

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1884

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 17 juillet 1884, à une heure

PAR

PIERRE GELEZ

DES

LÉSIONS OSSEUSES

DANS LA

CONVALESCENCE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président de la Thèse : M. GERMAIN SÉE, Professeur.

Juges : MM. PAJOT, Professeur.

{ DEBOVE, } Agrégés.
{ CHARPENTIER, }

LE CANDIDAT RÉPONDRA, EN OUTRE, AUX QUESTIONS QUI LUI SERONT FAITES
SUR LES DIVERSES PARTIES DE L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL

PARIS

IMPRIMERIE T. SYMONDS

90, RUE ROCHECHOUART, 90

1884

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1884

THÈSE

N°

296

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 17 Juillet 1884, à une heure

PAR

PIERRE GELEZ

DES

LÉSIONS OSSEUSES

DANS LA

CONVALESCENCE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président de la Thèse : M. GERMAIN SÉE, Professeur.

Juges : MM. PAJOT, Professeur.

DEBOVE, Agrégés.

CHARPENTIER,

LE CANDIDAT RÉPONDRA, EN OUTRE, AUX QUESTIONS QUI LUI SERONT FAITES
SUR LES DIVERSES PARTIES DE L'ENSEIGNEMENT MÉDICAL

PARIS

IMPRIMERIE T. SYMONDS

90, RUE ROCHECHOUART, 90

1884

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. BÉCLARD.

Professeurs :

Anatomie	MM.	SAPPEY.
Physiologie		BÉCLARD.
Physique médicale		GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale		N.
Histoire naturelle médicale		BAILLON
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		PETER.
		DAMASCHINO.
Pathologie chirurgicale		GUYON.
		DUPLAY.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		ROBIN.
Opérations et appareils		LE FORT.
Pharmacologie		REGNAULD
Thérapeutique et matière médicale		HAYEM.
Hygiène		BOUCHARDAT.
Médecine légale		BROUARDEL
Accouchements, maladies des femmes en couche et des enfants nouveau-nés		TARNIER.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale		VULPIAN.
		SÉE (G.).
Clinique médicale		HARDY.
		POTAIN.
		JACCOUD.
		N.
Maladies des enfants		
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		BALL.
Clinique des maladies syphilitiques		FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses		CHARCOT.
		RICHEL.
Clinique chirurgicale		GOSSELIN.
		VERNEUIL
		TRELAT.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Clinique d'accouchements		PAJOT.

Doyen honoraire : M. VULPIAN.

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM.
BERGER.	GUÉBHARD.	REMY.	RIBEMONT.
BLANCHARD.	HALLOPEAU.	KIRMISSON.	RICHEL.
BOUILLY.	HENNINGER.	PEYROT.	RICHELOT.
BUDIN.	HANRIOT.	PINARD.	ROBIN.
CAMPENON.	HUMBERT.	POUCHET.	SEGOND.
DEBOVE.	HUTINEL.	QUINQUAUD.	STRAUS.
DIEULAFOY.	LANDOUZY.	RAYMOND.	TERRILLON.
FARABEUF, chef des Trav. anat.	JOFFROY.	RECLUS.	TROISIER.
	DE LANESSAN.	REYNIER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

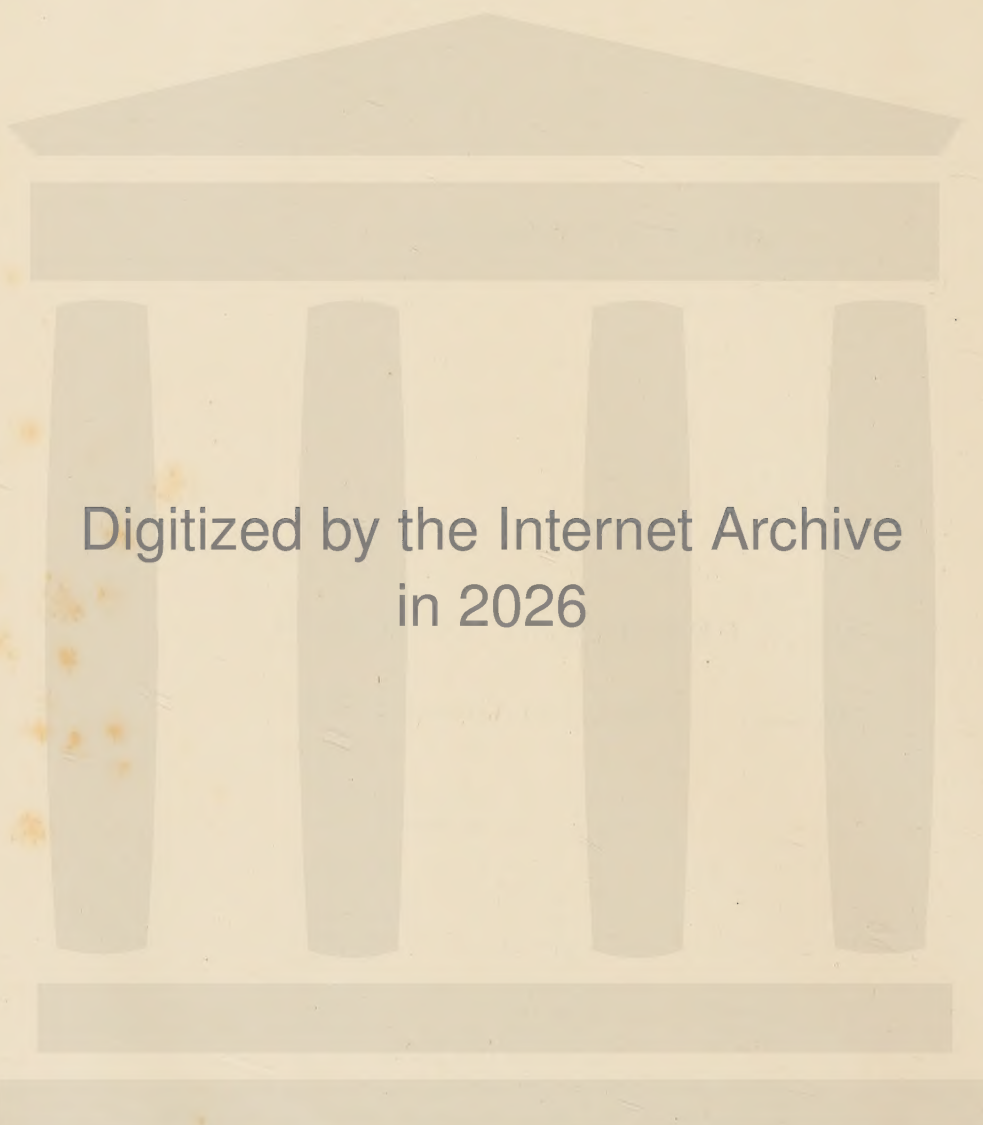
Par délibération en date du 9 Décembre 1789, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS



A MON PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur GERMAIN SÉE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547112_0059

DES
LÉSIONS OSSEUSES

DANS LA
CONVALESCENCE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

INTRODUCTION

Vers la fin de 1883, à la clinique chirurgicale de la Charité, se trouvaient réunis trois malades atteints de lésions osseuses, survenues à la suite de la fièvre typhoïde.

M. Terrillon, suppléant M. le professeur Gosselin, jugeant cette affection encore peu connue, la prit comme sujet d'une de ses leçons, appelant l'attention sur le traitement en particulier et l'avantage qu'il y avait à agir promptement.

Nous venons ajouter à cette question une observation personnelle recueillie dans le service de M. de Saint-Germain aux Enfants malades, et trois observations que nous tenons de l'obligeance de M. Terrillon et de M. Routier, chef de clinique chirurgicale à la Charité ; nous les prions d'accepter nos meilleurs remerciements pour les bons conseils qu'ils nous ont donnés et pour

l'intérêt qu'ils ont bien voulu nous témoigner en nous facilitant cette étude.

Nous ne voulons pas quitter l'École sans offrir à M. le professeur Germain Sée, dont nous avons suivi l'enseignement pendant longtemps, nos plus sincères témoignages de gratitude.

HISTORIQUE

Les lésions osseuses dans la convalescence de la fièvre typhoïde ne sont étudiées que depuis peu d'années. On admettait bien ces complications d'une manière générale dans tous les états pathologiques qui succèdent aux longues maladies et principalement après les fièvres éruptives, laissant l'organisme dans un état intermédiaire qui n'est plus la maladie elle-même avec sa température plus ou moins élevée, ses combustions anormales, mais qui n'est pas encore la santé avec le fonctionnement régulier de tous les organes et la force musculaire suffisante pour supporter les fatigues de la vie active.

Du reste, dans le cours de cette étude, nous verrons que les altérations osseuses dans la convalescence de la fièvre typhoïde se montrent presque exclusivement chez les enfants et les adolescents, c'est-à-dire à une période de la vie où l'activité circulatoire et par suite la nutrition sont des plus considérables dans le système osseux, où l'état congestif de la moelle est presque normal, se traduisant souvent par des douleurs vagues le long des diaphyses et au niveau des épiphyses ; de plus, la nature même de la maladie primitive augmente encore ce travail excessif de la croissance, car on a remarqué depuis longtemps que les adolescents continuaient de grandir pendant leur fièvre typhoïde (de $1/2^{\text{mm}}$ à 1^{mm} par jour).

Dans ces conditions, il n'est pas étonnant que la moindre perturbation puisse amener des désordres considérables inhérents, en particulier, à la disposition et à la structure anatomiques de ces organes.

Presque tous les auteurs qui ont traité cette question, sans trop s'arrêter sur l'étiologie, ont limité l'altération à une partie du système osseux. Les uns n'admettent que la périostite simple ; les autres ne reconnaissent que l'ostéo-myélite ou l'ostéo-périostite.

Nous croyons qu'il est bien difficile de confiner ainsi l'inflammation dans une partie unique, soit dans le périoste seul, soit dans la moelle ou dans l'os ; car, au point de vue de la circulation, ces trois organes sont solidaires les uns des autres, et un trouble apporté dans l'un retentira plus ou moins fortement dans l'autre.

Au siècle dernier et au commencement de celui-ci, les affections osseuses étaient peu connues.

Boerhaave (1728), Boyer (1822) parlent à peine, dans leurs ouvrages, des maladies des os. Ils admettent bien comme causes la syphilis, le traumatisme ; les mots de périostite, de périostose sont bien employés, mais ils confondent entièrement les affections osseuses, soit aiguës, soit chroniques.

En 1835, Maisonneuve, dans sa thèse d'agrégation, décrit minutieusement la périostite ; comme étiologie, il reconnaît les métastases, les mouvements critiques succédant aux maladies aiguës et provoquant l'inflammation du périoste ; il constate la suppuration avec ou sans nécrose ou carie.

Depuis cette époque, plusieurs auteurs signalent aussi la périostite dans leurs écrits, mais sans noter l'action de la fièvre typhoïde.

Graves admet l'altération du périoste chez les cachectiques.

Bérard parle de l'apparition de la périostite aiguë après certaines fièvres graves.

Chassaignac (*Gazette médicale de Paris*, 1854) dit que la sécrétion du pus se fait facilement à la suite de certaines affections graves, telles que : l'érysipèle, fièvres éruptives, fièvre typhoïde ; il voit aussi la prédisposition de l'enfance aux vastes collections purulentes sous-périostiques aiguës, après la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, comme phénomènes critiques.

Quant aux traités de pathologie interne, ils n'en font aucune mention avant 1884.

Cette affection n'est réellement bien suivie que depuis 1878, année où Keen, au Congrès de Philadelphie, présentait trente-neuf observations de lésions osseuses consécutives à la fièvre typhoïde.

Dans tous les cas observés par ce chirurgien, il y a eu élimination d'un séquestre ; pour Keen, la nécrose serait la règle.

L'année suivante (10 Janvier 1879), dans la *Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie* (1), M. Mercier publiait une douzaine de cas nouveaux et faisait observer que cette affection apparaissait après cinq ou six semaines de maladie, au moment où le typhique commence à se lever, que la fièvre était le plus souvent insignifiante ; dans ces différentes lésions, M. Mercier n'a constaté que des périostites sans nécroses. Il est bon de faire remarquer dès à présent que le malade doit être suivi longtemps, car l'élimination du séquestre est toujours fort longue, elle demande quelquefois plusieurs années (4 ans, observation de M. Levesque), et que souvent on constate des alternatives de cicatrisation de la plaie et d'ouvertures fistuleuses.

(1) La fièvre typhoïde et la périostite phlegmoneuse.

Enfin, dans ces dernières années, plusieurs thèses ont été soutenues à Paris sur ce sujet.

En Août 1882, M. Siredey, dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques* (tome 53, 3^e série, 1882, page 344), rapportait l'histoire de plusieurs malades observés dans son service à Lariboisière et atteints de lésions ostéo-périostiques, dans la convalescence de la fièvre typhoïde.

FRÉQUENCE

On voit assez souvent dans la convalescence de la fièvre typhoïde des affections osseuses.

Sur 50 cas de lésions des os observées par Keen, 39 étaient consécutives à la dothiéntérie.

Le malade se plaint subitement de douleurs vagues dans la continuité des os, et l'on constate quelquefois en un point un gonflement d'abord dur, qui, au bout de quelques jours, donne la sensation d'un empâtement plus ou moins profond. Cette tuméfaction peut disparaître sans laisser de traces, mais ce résultat est très rare ; on observe le plus souvent ou de l'hyperostose définitive ou une suppuration qui donne naissance à une ou plusieurs fistules par lesquelles le séquestre pourra s'éliminer.

Tous les os peuvent être atteints, os longs, os plats ou os courts ; mais la fréquence est beaucoup plus considérable pour les os longs et particulièrement pour ceux du membre inférieur.

La nécrose a été observée aussi sur tous les points du squelette : tibia, fémur, calcanéum, colonne vertébrale, radius, humérus, omoplate, maxillaire supérieur, maxillaire inférieur, vomer, os du crâne.

M. Mercier a donné la statistique suivante, par régions atteintes :

Tête	22 fois
Tronc	7 —
Extrémité supérieure . . .	6 —
Extrémité inférieure . . .	42 —

La fréquence de ces lésions osseuses dépend non seulement de la constitution médicale qui fait naître de préférence dans certaines épidémies des complications particulières, mais encore de l'âge du sujet.

On voit, en effet, ces altérations osseuses presque exclusivement chez les enfants et les adolescents, c'est-à-dire à une époque de la vie où l'ossification n'est pas complète et où le squelette a une fonction vitale considérable. On conçoit qu'après une maladie comme la fièvre typhoïde, qui trouble si profondément l'organisme, les complications soient fréquentes et de gravité différente.

Par rapport à l'âge, M. Mercier donne le tableau suivant :

Au-dessous de 20 ans . . .	19 fois
De 20 à 30 ans	11 —
De 30 à 40 ans	6 —
Au-dessus de 40 ans . . .	5 —

ANATOMIE NORMALE

ET

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'aborder l'étiologie des affections osseuses, il est bon de rechercher l'action de la fièvre typhoïde sur l'organisme, de voir comment agit le poison typhogène et dans quel état il laisse les différents organes après son passage. Comme les lésions du squelette sont rarement suivies de mort, il est assez difficile de prouver, pièces en mains, les altérations causées par la maladie ; nous croyons qu'il est cependant possible d'arriver à connaître le mécanisme en comparant ce genre d'affections aux troubles apportés dans des organes plus importants dont l'histoire est bien connue, puis en étudiant avec soin les conditions dans lesquelles se trouve le convalescent, et les désordres, causés par la dothiéntérie sur le sang et la circulation osseuse en particulier.

Nous avons donc l'intention de consacrer ce chapitre à l'anatomie pathologique.

Nous y étudierons successivement l'état du sang, puis le cœur, les vaisseaux, la circulation en général, circulation dans les os à l'état normal chez les enfants et les adolescents, c'est-à-dire à l'époque de la vie où l'on constate le plus d'affections osseuses dans la convalescence de la fièvre typhoïde ; nous verrons ensuite ce que devient cette circulation pendant la maladie ; enfin, nous consacrerons quelques lignes à l'étude de la nécrose.

DU SANG

La fièvre typhoïde est une des affections qui anémie le plus. Les convalescents sont amaigris, décharnés, pâles et sans forces. Leur faiblesse s'explique suffisamment par la déperdition considérable de sang et de substances protéiques que l'on constate dans la diarrhée, par la diète plus ou moins complète, conséquence de l'état fébrile et du traitement, par l'altération des organes hématopoïétiques. Comme le dit M. le professeur Jaccoud : « Les lésions principales occupent les organes hématopoïétiques, et elles ont pour conséquence une altération notable du sang. »

La température excessive de cette affection modifie le sang, qui devient noir, poisseux ; de plus, une grande quantité de principes subit une combustion imparfaite, ces déchets restent mêlés au sang et transforment encore ce liquide, en augmentant son action nocive. Enfin, on admet aujourd'hui une nouvelle altération produite par des ferments ou microbes qui, enlevant l'oxygène aux globules du sang, changent sa constitution.

Toutes ces causes font parfaitement comprendre l'état misérable dans lequel se trouve le convalescent. Tous les organes sont irrigués et nourris pendant plusieurs semaines par un liquide de mauvaise qualité ; aussi comprenons-nous facilement que les complications de toutes sortes apparaissent au moment de la convalescence, et éloignent

encore pour longtemps quelquefois le retour de la santé.

Les globules rouges diminuent avec la durée de la maladie et l'hyperthermie ; mais, dans cette analyse, il faut se mettre en garde contre une cause d'erreur. En effet, lorsque la diarrhée est abondante, le nombre des globules paraît normal ou exagéré, par suite de l'état de concentration du sang ; mais, au moment de la défervescence, le nombre des hématies augmente prodigieusement, d'après Malassez. Les globules rouges sont mous, comme dans toute maladie infectieuse aiguë, leur contour se modifie et devient irrégulier : l'aglobulie augmente avec la gravité de l'affection.

Au point de vue physiologique, l'analyse du sang chez les typhiques a une grande importance. On constate que la proportion d'albumine est notablement diminuée, le sang est aussi fortement défibriné et la quantité de fibrine est en rapport avec l'intensité de la fièvre ; elle diminue avec la durée de l'affection et l'hyperthermie. Cette variation est donc en relation avec ce que nous avons observé pour les globules rouges.

D'après les analyses d'Andral et de Gavarret, pour 1,000 grammes de sang, la proportion de fibrine a varié entre 3.7 et 0.9.

D'après M. Quinquaud, la fièvre typhoïde est une des maladies fébriles qui diminue le moins la quantité d'hémoglobine.

Le chiffre normal étant 125 grammes pour 1,000 grammes de sang, on trouve de 92 grammes à 120 grammes.

Pour l'oxygène, le pouvoir absorbant du sang est notablement diminué ; au lieu d'absorber 240^{cc}, 1,000 grammes de sang n'en absorbent plus que 192 à 196^{cc}.

Si on examine maintenant le sang au point de vue des leucocytes, on voit que le nombre des globules blancs est augmenté. Cette augmentation est rapide dans les pre-

miers jours, puis diminue subitement au commencement du deuxième septenaire. Cette proportion augmente de nouveau au moment de la convalescence.

Comme phénomène exceptionnel, Cornil et Neumann ont constaté dans le sang des typhiques de grandes cellules polygonales chargées de globules rouges plus ou moins altérés. Ces cellules sont semblables à celles de la rate et de la moelle des os.

M. Hayem signale un grand nombre d'hématoblastes au moment de la convalescence.

Non seulement les éléments normaux du sang sont modifiés dans leur proportion, mais on constate dans ce liquide de petites granulations libres qui paraissent, dans certains cas, animées de mouvements. Plusieurs histologistes les regardent comme étant des microbes ; on n'est pas encore arrivé à les distinguer d'une façon certaine de quelques granulations non organisées.

M. le professeur Bouchard a bien observé sur le vivant la présence de bacilli qui occasionneraient par leur passage à travers les reins des néphrites, principalement au moment de la convalescence, lorsque la diurèse s'établit franchement et que le rein reprend ses fonctions actives.

Le plasma sanguin subit aussi des modifications. La plasmine et l'albumine y sont diminuées. La fibrine se montre en plus petite quantité ; de plus, les extractifs augmentent considérablement, ne pouvant être éliminés facilement, par suite de leur peu de solubilité.

En résumé, l'altération du sang est considérable chez les typhiques, et l'anémie de la convalescence est due, suivant notre maître, M. le professeur G. Sée :

- « 1° A la déperdition de sang et d'humeurs ;
- « 2° A la diète ou inanition ;
- « 3° A la dégénérescence des organes formateurs du sang ou empoisonnement. »

CŒUR ET VAISSEaux

ETAT DE LA CIRCULATION EN GÉNÉRAL

Dans la dothiéntérie, le myocarde est touché à des degrés différents, depuis un affaiblissement, une parésie légère, jusqu'à une altération profonde et durable qui peut entraîner la mort subite par syncope.

Cette influence de la fièvre typhoïde sur l'organe de la circulation est attribuée en général à l'hyperthermie.

Quelques auteurs attachent une grande importance pathogénique à l'infection typhoïde elle-même, aujourd'hui surtout qu'on a reconnu la présence de microbes dans le sang et de nombreuses matières extractives qui séjournent dans le liquide jusqu'à la convalescence.

L'innervation cardiaque elle-même est profondément atteinte ; elle se traduit par des mouvements anormaux du cœur.

On voit que les désordres de la circulation peuvent être regardés comme la conséquence :

- 1° De l'état du myocarde ;
- 2° De l'état du sang ;
- 4° De l'innervation cardiaque et vasculaire ;
- 4° De l'injection typhoïde elle-même [résorption de matières putrides] (microbes, ptomaïnes) ;
- 5° De la circulation périphérique ;
- 6° De l'état des vaisseaux.

Ces troubles cardiaques peuvent non seulement s'observer pendant la période aiguë de la fièvre typhoïde, mais ils subsistent aussi pendant la convalescence.

M. le professeur Hayem, qui s'est beaucoup occupé de cette question, a signalé les modifications suivantes qui existeraient dans la moitié des cas :

Une diminution des bruits normaux et du choc du cœur ;

Une modification du rythme et du timbre.

Les battements du cœur sont quelquefois assez faibles pour ne produire aucun bruit, ou se traduisent par une ondulation vague.

Les intermittences cardiaques se constatent surtout à la fin de la période fébrile, et dans la convalescence, après une fatigue, une émotion.

A l'auscultation, on entend souvent de petits souffles doux, systoliques le plus souvent avec maximum à la pointe. Ce souffle serait dû à un bruit extra-cardiaque (Potain). Variables, modifiés par la respiration, par les mouvements, les changements de position, ces bruits s'entendent autour de la pointe.

Pour M. le professeur Hayem, les lésions du cœur consisteraient en une transformation granulo-graisseuse des fibres, en une prolifération active des noyaux des fibres et des cellules plasmatiques du péricardium et en une endartérite caractérisée par un gonflement notable de la tunique interne.

La dégénérescence cireuse ou vitreuse du cœur est rare ; c'est, au contraire, l'altération commune des muscles de relation. A l'autopsie, on voit très bien les désordres causés par la fièvre typhoïde. Le cœur est flasque, mou ; le myocarde a pris la teinte feuille morte des tissus dégénérés.

Les intermittences du cœur sont aussi quelquefois la

conséquence des troubles de l'innervation cardiaque et de l'état cachectique dans lequel se trouve le convalescent.

On observe dans certains cas la thrombose cardiaque pendant la convalescence. Elle doit être regardée comme étant le résultat de la parésie du myocarde ; elle peut être l'origine d'embolies ou de thromboses artérielles et veineuses.

L'endocardite est assez rare. Elle a été signalée par plusieurs auteurs (Griesinger, Liebermeister, Blache, Liouville, Bouchut).

Il en est de même pour la péricardite. Quelques observations sont cependant connues.

VAISSEAUX

La fièvre typhoïde altère aussi les artères, les veines et les capillaires. Les artères du cœur sont atteintes les premières, comme nous venons de le voir plus haut; elles ont subi un rétrécissement notable de leur calibre par suite d'endartérite, caractérisée par un gonflement de la tunique interne.

Ces altérations s'observent aussi sur les autres vaisseaux et surtout sur les vaisseaux des muscles; elles consistent principalement en une prolifération de la tunique interne avec un certain degré de périartérite (Hayem, H. Martin).

La tonicité est diminuée dans les vaisseaux, qui réagissent peu ou mal à la systole. Ce manque d'activité des capillaires explique en partie l'œdème des membres inférieurs, la cyanose dans la position verticale au moment où le convalescent commence à se lever, l'anémie cérébrale qui en résulte et qui donne naissance aux vertiges et aux syncopes.

Dans quelques cas, on observe une endartérite des gros vaisseaux, de l'aorte et des branches moins importantes.

Cette inflammation est souvent l'origine de thromboses et d'embolies. M. le professeur Potain signale l'artérite comme une des causes de coagulations qui entraînent la gangrène.

L'artérite peut être simple et disparaître, sans complications. Plusieurs observations démontrent que cette artérite se localise le plus souvent aux membres inférieurs.

CIRCULATION EN GÉNÉRAL

Etudions maintenant ce que devient la circulation au milieu des désordres du cœur, des vaisseaux et de l'innervation anormale des capillaires.

La circulation en général est profondément modifiée dans la fièvre typhoïde : le cœur, se contractant avec peine et faiblement, lance à chaque systole une ondée sanguine insuffisante ; les organes ne reçoivent donc pas une quantité de sang en rapport avec leurs fonctions ; ils souffrent aussi et réagissent à leur tour sur l'organisme en modifiant la masse sanguine. La tonicité vasculaire étant fortement diminuée, la circulation est moins rapide, et ces changements donnent au pouls des caractères particuliers ; ainsi, on constate très facilement que le pouls est lent, irrégulier, intermittent et polycrote. Ce polycrotisme se traduit par une ligne de descente très oblique et ondulée. Le tracé sphymographique varie d'un jour à l'autre et diffère de celui de l'état normal pendant une grande partie de la convalescence.

Graves a observé jusqu'à cinquante pulsations de plus dans la station verticale que dans la station horizontale. Le pouls est assez souvent difficile à trouver ; il disparaît en quelque sorte sous le doigt. La fréquence est, sous certaines réserves, en rapport avec la gravité de l'affec-

tion. Cette remarque a permis à Louis de dire : « Un pouls médiocrement accéléré est favorable au pronostic et indique souvent une affection à marche rapide. »

Les recherches statistiques de Murchison confirment cette loi ; il ne faut pas cependant oublier que, dans certains cas, on a noté, au contraire, une diminution sensible du pouls, principalement dans la convalescence.

La pression sanguine, d'après M. le professeur Potain, est toujours abaissée. Comme moyenne, elle est de 14 centimètres de mercure, tandis que chez l'homme sain, la pression moyenne est de 18 centimètres. Les chiffres extrêmes de la pression, dans la fièvre typhoïde, sont 5 1/2 et 18 centimètres.

La circulation périphérique étant ainsi ralentie, les stases veineuses, les œdèmes apparaissent facilement, complications dues aussi en partie à l'affaiblissement du cœur et à la diminution de la tonicité.

Tous ces désordres, qui sont la conséquence de l'altération du myocarde, de la parésie cardiaque, des artérites, des endartérites décrites par de nombreux auteurs, de la pression sanguine diminuée, de la tonicité vasculaire affaiblie, ainsi que de l'état du sang, nous donnent l'explication d'un grand nombre de complications de la fièvre typhoïde, dont les principales sont : infarctus dans presque tous les organes, thrombose cardiaque, thromboses artérielles et veineuses, embolies, gangrène, phlegmatia alba dolens, artérites, etc., etc.

On a même observé sur les artères des membres et l'artère pulmonaire une thrombose sans endartérite (Charcot, Benni), ainsi que sur l'artère mésentérique supérieure (Betz).

CIRCULATION DU SYSTÈME OSSEUX

NÉCROSE DE L'OS

D'une manière générale, la vitalité des os est la conséquence du fonctionnement normal de trois organes : la moelle, le périoste et les vaisseaux nourriciers.

La substance osseuse est parcourue en tous sens par de petits canaux, les uns longitudinaux, ou canaux de Havers, et les autres transversaux ou plus ou moins obliques, mettant les premiers en rapport les uns avec les autres. Dans tout ce système de canaux osseux se trouvent des artères, des veines, des capillaires, ainsi que des filets nerveux. Ces différents organes sont entourés, pour MM. Robin, Ollier et Ranvier, par la moelle qui vient à la face externe de l'os former une sorte de vernis sous-périostique.

Anatomiquement, la moelle est ainsi constituée :

- 1° Par des médullocelles qui en forment l'élément principal ;
- 2° Par des myéloplaxes ;
- 3° Par une substance amorphe, demi-transparente, homogène ;
- 4° Par des vaisseaux capillaires en très grand nombre ;
- 5° Par des filets nerveux accompagnant les vaisseaux ;

6° Par des fibres du tissu lamineux mêlées à des vésicules adipeuses.

Nous ne développerons que la circulation de la moelle.

La moelle est un organe doué d'une circulation très active. Anciennement, on admettait une membrane médullaire appliquée sur la face interne de la diaphyse ; mais MM. les professeurs Gosselin et Regnault, en 1849, ont prouvé que cette membrane médullaire n'existait pas. Tous les vaisseaux qui vont à la moelle doivent traverser la substance osseuse pour se répandre dans le canal diaphysaire.

On divise les vaisseaux des os longs en trois groupes, d'après le lieu de pénétration :

1° Vaisseaux médullaires proprement dits (artère nourricière ou diaphysaire) ;

2° Vaisseaux articulaires ou épiphysaires ;

3° Vaisseaux périostiques.

L'artère médullaire des os longs se divise en deux branches :

L'une ascendante, l'autre descendante. L'artère et ses branches fournissent des ramuscules excentriques pénétrant dans les canalicules de Havers profonds. (Sappey.)

La destruction de la moelle provoque la mortification de l'os. En 1775, Troja a démontré expérimentalement qu'en détruisant la moelle au moyen d'une tige de fer rougie à blanc introduite dans le canal médullaire, on déterminait la nécrose de l'os. Les diverses altérations de la moelle et en particulier son inflammation produisent la mortification du tissu osseux.

PERIOSTE

Le périoste est pour les os un organe nourricier, protecteur et un organe de reproduction; c'est par le périoste que se fait l'accroissement de l'os en épaisseur, comme l'a démontré expérimentalement Ollier.

Membrane fibreuse, lisse, brillante, d'aspect nacré, le périoste renferme de nombreux vaisseaux; les uns le traversent pour se rendre dans le diaphyse et la moelle; les autres, provenant des parties environnantes, se bifurquent et rampent dans son épaisseur.

On considère souvent le périoste comme formé de deux couches: une externe et une interne en rapport avec les canaux de Havers. Cette couche profonde est constituée par du tissu médullaire, et Ollier a démontré qu'elle était le véritable siège des organes de reproduction de l'os; on lui donne quelquefois le nom de «couche ostéogène».

L'importance du périoste est regardée comme étant moindre que celle de la moelle.

Malgaigne a dit: « C'est de son intérieur qu'arrive à l'os la plus grande partie de ses matériaux de nutrition; il en résulte que la vie des os longs est bien plus sous la dépendance du réseau médullaire que du périoste extérieur, et, en effet, c'est ce que l'expérience et l'observation pathologique démontrent. »

Dans certains cas, on voit des décollements du périoste,

dus à une collection purulente ou à un traumatisme, ne pas produire de nécrose. Après l'évacuation du pus, le périoste se recolle et continue ses fonctions.

Hartmann (1855), au moyen de fines aiguilles, a interrompu la circulation du sang dans les artères diaphysaires, au niveau du conduit nourricier ; toujours la nécrose a été observée.

Dans la thèse de M. Poulet (Paris, 1872), il est dit que la nécrose des os à la suite d'amputations dépend surtout du niveau où l'os a été scié. On observerait fréquemment la nécrose dans les amputations où la section de l'os porterait au-dessus du trou nourricier.

L'oblitération des vaisseaux nourriciers peut donc engendrer la mortification du tissu osseux, mais il ne faut pas oublier que la circulation dans les os se rétablit facilement, surtout dans les os jeunes.

Ollier, en effet, a pu détruire les vaisseaux diaphysaires, enlever la moelle, le périoste, sans anéantir la vitalité de l'os.

Pour M. Ranvier, l'oblitération capillaire dans le corps de l'os même serait la véritable cause de la nécrose ; pour l'ostéite hypertrophiante interstitielle, caractérisée par l'oblitération quelquefois complète des canaux de Havers, ce serait la cause la plus fréquente, pouvant amener la nécrose.

Cette influence de la circulation sur la production de la nécrose a permis à Jobert de dire que :

« Toutes les causes qui déterminent la nécrose peuvent se réduire à une seule : l'arrêt de la circulation ou l'absence du liquide vivifiant et nourricier. »

Ponfick, dans ses recherches sur la moelle des os, divise les lésions de cet organe en deux catégories :

1° Affections n'ayant qu'une importance locale (embolie, thrombose) ;

2° Affections dépendant d'une maladie générale.

Dans les affections de la première catégorie, la grande vascularité de la moelle permet à la circulation de se rétablir facilement, de sorte que l'embolie ou la thrombose n'altèrent sa moelle que passagèrement. On trouve dans ce cas de nombreux globules rouges épanchés dans la pulpe.

Dans un cas d'anévrisme partiel du cœur, l'artère nourricière de l'un des tibias était oblitérée ; le tibia était nécrosé au point correspondant.

A l'autopsie de typhiques, Neumann et Ponfick ont toujours trouvé la moelle congestionnée, rouge et très vascularisée.

Ces auteurs font jouer à la moelle un rôle physiologique important.

D'après eux, dans toute affection dyscrasique, la moelle subirait des modifications.

Ponfick, en particulier, s'est efforcé d'établir une relation entre les affections de la moelle et celles de la rate ; pour lui, ce rapport serait constant.

Neumann et Bizzozéro ont signalé dans la moelle, à la suite du typhus abdominal, de nombreuses cellules à hématies. On constaterait également une dégénération granulo-graisseuse des parois des artérioles et des capillaires.

De cet examen anatomo-pathologique, il résulte que la fièvre typhoïde laisse pendant longtemps l'économie dans un état de souffrance qui l'expose à toutes sortes de complications. L'état du cœur, au point de vue du muscle et de l'innervation, la composition du sang, les modifications subies par le système circulatoire prédisposent tout spécialement l'organisme aux lésions qui ont pour sièges les artères, les veines, les capillaires et aux désordres qui en sont la conséquence.

Parmi les nombreuses complications, nous allons en citer quelques-unes :

Thromboses. — Cœur, poumons, artères, veines, artère mésentérique supérieure. (Betz.) Sinus, surtout à la suite de carie du rocher. (Chvostek.)

Jugulaire externe. (Bouley.)

Veine innominée gauche. (Thomas Cole.)

Veines spermatiques. (Widal.)

Veine axillaire, suivie de gangrène. (Gigon, d'Angoulême.)

Méningée moyenne, ayant occasionné la nécrose et l'élimination de fragments de plusieurs os du crâne. (Mensel.)

[*Dictionnaire Jaccoud.* — Fièvre typhoïde. Page 722.]

La thrombose peut s'observer dans l'endartérite. (Charcot.)

Embolies. — (Poumons, rate, reins, encéphale. (Sevestre, 1875.)

Artérite. — Pouvant être simple ou se terminer par gangrène. (Potain.)

Phlébite. — (Phlegmatia alba dolens dans différentes régions œdème.)

En 1883, M. Dujardin-Beaumetz a observé un cas d'œdème dur avec pachydermie, par trouble de la circulation veineuse et lymphatique, persistant pendant dix-huit mois environ, à la suite de fièvre typhoïde.

[*Dictionnaire Jaccoud.* — Fièvre typhoïde, page 705.]

Gangrènes. — Humide ou sèche, de la peau, des muqueuses, viscérales, des membres.

Lésions musculaires. — Abscesses, hémorrhagies d'ordre dyscrasique et dues à l'altération du sang. (Hayem.)

ÉTIOLOGIE ET PATHOGENIE

De nombreuses causes ont été invoquées pour expliquer la pathogénie de ces affections osseuses.

Les uns n'admettent que le traumatisme. Cette cause est, dans de nombreux cas, le point de départ de la lésion.

Le patient remarque qu'à la suite d'un trauma, le tibia, par exemple, est devenu sensible, que les douleurs ont apparu, puis le gonflement, etc., etc.; il attribue tous ces désordres à la violence et aux coups.

Le traumatisme peut, en quelque sorte, revêtir plusieurs formes : tantôt c'est un petit choc porté directement sur l'os; tantôt c'est en montant dans le lit que la crête du tibia a touché le bord.

D'autres fois, une chute est manifestement la cause du gonflement et de ses suites, ou un travail musculaire exagéré, reprise trop prématurée d'un travail dur et excessif; dans ce cas, le plus souvent, l'apparition de la tumeur a lieu aux insections musculaires (fessier, sur le grand trochanter; insertion du deltoïde, sur l'humérus).

Dans une observation rapportée à la fin de cette thèse, et provenant du service de M. Gosselin, suppléé par M. Terrillon, à la Charité, le foyer d'anciennes fractures a été le siège de nécroses osseuses à la suite de fièvre typhoïde. Ce lieu d'élection prouverait donc que les

lésions des os apparaîtraient à la suite de fièvres graves, là où la circulation et l'état des vaisseaux ont été modifiés par une inflammation. Ce lieu serait le *locus minoris resistentiæ* de M. le professeur Verneuil.

On ne peut donc, dans la discussion des causes, refuser une large part au traumatisme; mais il faut alors admettre une prédisposition à l'inflammation due à l'état de l'économie, car, en santé, combien de fois subit-on les mêmes chocs sans en éprouver de contre-coup ?

Cette cause intime, qui n'attend pour agir et se manifester que des désordres dans les fonctions d'un membre, est, croyons-nous, bien souvent la conséquence d'altérations du système circulatoire.

Le travail musculaire, trop considérable pour un organisme profondément troublé par l'affection primitive, pourrait être comparé au surmenage de M. Gosselin, cause de l'ostéo-myélite de l'adolescence.

Nous avons vu par les récents travaux de M. le professeur Hayem en France, ceux de Ponfick et Neumann, combien les vaisseaux, le cœur et la moelle des os sont modifiés par la fièvre typhoïde; nous avons fait aussi remarquer, dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique, les altérations du liquide sanguin; il faut de plus tenir grand compte de l'innervation. Le système nerveux modifie, par son asthénie, la circulation périphérique et nous permet d'expliquer la stase veineuse, les lésions dues aux désordres des actions vaso-motrices et trophiques, les œdèmes considérables qui se montrent aussitôt que le malade se met debout. Nous avons aussi fait remarquer qu'à l'autopsie des typhiques, on trouvait bien souvent des thromboses, des embolies, des traces d'artérite, de phlébite. Ces dernières causes nous donnent l'explication des troubles de nutrition qui sont la conséquence d'arrêt de la circulation ou de stase sanguine trop prolongée.

Que cet arrêt de la circulation, soit par thrombose, soit par embolie, se fasse dans le périoste, nous aurons une périostite suppurée, si l'irrigation sanguine est anéantie dans une étendue assez considérable et ne peut se rétablir promptement. Si, au contraire, la circulation triomphe de l'obstacle, la périostite peut s'arrêter après une légère inflammation et l'hyperostose disparaître complètement, ou seulement s'atténuer et laisser quelques traces.

Que l'arrêt de la circulation se fasse dans le canal nourricier, l'os se nécrosera en entier : nous aurons alors une suppuration interminable, qui pourra, par sa durée, entraîner la mort du patient ; mais, le plus souvent, cet obstacle s'établira dans un vaisseau d'un calibre inférieur ; nous n'aurons qu'une portion osseuse de petite dimension qui se mortifiera, jouera le rôle d'un corps étranger, s'éliminera avec d'autant plus de lenteur qu'elle sera plus profondément située. Par le même mécanisme, nous pouvons obtenir un séquestre invaginé ou une gangrène de la moelle, et, dans ce cas, il faudra agir plus énergiquement, arriver à la trépanation aussitôt que le séquestre sera reconnu mobile ou que la suppuration diaphysaire sera bien nette et que les phénomènes de rétention purulente se manifesteront.

Nous croyons donc que l'arrêt de la circulation, engendrant si fréquemment la gangrène des parties molles dans la dothiéntérie en particulier, est aussi une cause puissante de nécrose ou d'altérations ostéo-périostiques. Ces lésions osseuses se rencontrent non seulement dans un organisme débilité par une maladie de longue durée, mais encore à une époque de la vie où la circulation osseuse étant très active augmente par suite les chances de complications circulatoires dans les différentes parties du squelette, pour lesquelles il est difficile d'admettre un traumatisme (nécrose du maxillaire supérieur). Il ne faut

pas oublier aussi que, bien souvent, ces nécroses se rencontrent chez le même individu, dans plusieurs parties du corps, alors que le convalescent, faisant peu de mouvements violents, ne s'expose pas à des coups aussi multipliés.

Il existe depuis peu une nouvelle théorie, originaire des recherches pastoriennes : c'est la théorie parasitaire ou microbienne, si bien démontrée et mise en lumière par M. le professeur Verneuil, à Rouën, au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences. (Session 1883.)

Pour M. Verneuil, l'introduction dans l'organisme d'un germe peut se faire de trois façons différentes :

1° Par inoculation simple (transfert immédiat ou médiat du virus) ;

2° Par inoculation mésologique (l'atmosphère sert de véhicule) ;

3° Par auto-inoculation.

L'étiologie des affections osseuses de la convalescence du typhus abdominal fait partie de la troisième catégorie.

Pour cette dernière, M. le professeur Verneuil s'exprime dans ce sens :

Le virus se trouve déjà dans l'organisme depuis un certain temps ; il habite en quelque sorte un coin plus ou moins retiré de l'économie ; il peut à ce moment ou disparaître définitivement, ou, profitant d'une occasion, revivre et se multiplier à l'infini ; il reprend alors ses caractères d'infection et remet l'organisme dans un état pathologique.

Plus loin, nous trouvons ce passage :

« Enfin, une circonstance de la dernière importance, lorsqu'il s'agit d'apprécier la facilité de la difficulté avec laquelle nos tissus ou notre organisme tout entier résisteront à l'envahissement de ces microbes, est celle rela-

tive à leur état normal ou pathologique. La sélection sera tout autre, suivant que le virus sera mis en rapport avec les tissus pathologiques, comme le sont :

« La cavité d'un abcès froid, les anfractuosités d'une plaie contuse, la surface d'un cancer ulcéré, etc., etc.

« Il en est de même en ce qui concerne l'organisme sain et celui qui, indépendamment d'un foyer virulent, est en proie à une dyscrasie cardiaque, rénale, hépatique, etc. Ces conditions, en effet, modifient profondément les moyens de défense que l'organisme est susceptible d'opposer à l'invasion microbique ; ce sont elles qui jouent le rôle principal dans l'insuccès ou la réussite de l'auto-inoculation ; ce sont elles qui régissent certainement la réceptivité ou l'immunité, les aptitudes et les incompatibilités morbides. »

Cette manière d'expliquer l'étiologie des lésions du squelette est vraie dans certains cas, lorsque l'apparition des douleurs, de la tuméfaction a lieu dans les premiers temps de la convalescence ; mais il arrive aussi bien souvent que les affections périostiques ou autres n'apparaissent que plusieurs mois et même environ une année après l'affection primitive. (Observation de Keen. H... W..., seize ans. Fièvre typhoïde, 17 Décembre 1871 ; apparition des abcès osseux, fin 1872.)

Le réveil de l'affection parasitaire serait toujours, dans ce cas, le traumatisme, cause première, et nous avons vu que, dans certaines circonstances, il était assez difficile d'admettre un traumatisme qui engendrerait une affection se rapprochant plus ou moins de la première, c'est-à-dire une maladie à fièvre intense avec troubles nerveux divers ou autres.

Nous pensons qu'il est préférable de reconnaître comme cause première la dyscrasie cardiaque et sanguine, ce qui nous expliquerait les lésions osseuses cons-

tatées au même moment sur le même individu et dans des points de l'économie sans connexions circulatoires ; dans ce cas, le traumatisme serait considéré comme cause occasionnelle.

Du reste, dans ces altérations osseuses de la dothiènementie, on constate presque toujours que la santé est relativement bonne ; les convalescents n'ont pas de fièvre, et beaucoup ne souffrent que lorsque les fistules, qui existent souvent, se ferment et retiennent le pus.

Certains histologistes (Bizzozéro, Newmann, Morat) ont attribué à la moelle des propriétés hématopoïétiques qui feraient comprendre la part active que la moelle des os doit prendre dans le typhus abdominal. Je ne puis que signaler cette nouvelle interprétation étiologique, cette théorie n'étant acceptée que par un petit nombre de savants. M. le professeur Robin la déclare tout à fait fausse.

SYMPTOMES

Les symptômes des lésions osseuses dans la convalescence de la dothiéntérie sont d'abord locaux, et n'ont que dans des cas très rares un retentissement sur l'état général.

Le symptôme initial est la douleur, qui, d'abord vague, se localise bientôt et devient lancinante ; certains malades la comparent à celle du panaris. Elle offre aussi comme caractère spécial d'être beaucoup plus vive la nuit que le jour, au point de rendre le sommeil quelquefois impossible. La moindre pression l'exaspère, et quelques patients redoutent même le poids des couvertures. La position verticale du membre augmente aussi la douleur. Généralement, la tuméfaction n'apparaît que quelques jours après la douleur ; elle envahit lentement les parties voisines et reste assez limitée.

La peau, d'abord saine et sans adhérence au niveau du gonflement, prend une teinte rosée, quelquefois érysipélateuse, et l'on voit alors se dessiner un léger réseau veineux. La fluctuation est souvent difficile à percevoir, tant à cause de la douleur vive que fait naître la pression qu'en raison du peu d'étendue du gonflement.

On voit, chez certains malades, la tuméfaction disparaître par le repos et quelques cataplasmes ; chez d'autres,

une exostose définitive succède aux phénomènes inflammatoires.

Dans certains cas, après des alternatives de douleurs et de gonflement, tout s'amende par le séjour au lit ; mais le plus souvent, après ces diverses phases, la douleur devient plus aiguë, la fluctuation apparaît définitivement, et, au bout de quelques jours, on voit une ou plusieurs fistules s'ouvrir au niveau de la partie malade et laisser écouler une petite quantité de pus, puis se refermer et s'ouvrir à nouveau.

Si, à cette époque, on sonde la plaie, le stylet peut être enfoncé à des profondeurs variables et dans des directions différentes, jusqu'au centre de l'os dans certains cas ; au bout de quelque temps, on sent le séquestre mobile, et, par la percussion, l'os nécrosé rend un son sec caractéristique.

Tous ces symptômes peuvent se trouver réunis chez le même individu à des endroits différents, car, dans le typhus abdominal, il est fréquent de voir les lésions osseuses apparaître sur plusieurs points du squelette.

Au milieu de ces désordres locaux, la convalescence continue son cours normal dans la majorité des cas ; l'appétit est conservé, la fièvre très rare ; en un mot, l'état général est bon, à moins que le squelette ne soit atteint dans de grandes proportions et que la suppuration n'épuise le malade, encore bien affaibli par sa maladie première.

MARCHE — DUREE — PRONOSTIC TERMINAISON

La marche de l'affection est très variable ; dans quelques cas, l'inflammation disparaît au bout de quelques jours, sans laisser de traces ; dans d'autres, après un léger gonflement de la région, l'os augmente de volume, et une exostose permanente existe au niveau de la partie malade.

Le plus souvent, il est vrai, la suppuration s'établit et dure très longtemps, si le chirurgien n'intervient pas de suite, car l'élimination de la nécrose est toujours longue, et peut persister des mois et même des années (quatre ans). Le traitement a donc une action prépondérante sur la durée de la lésion.

Quant au pronostic, il est bénin dans la majorité des cas. Il dépend du nombre des lésions, de l'abondance de la suppuration, des complications générales ou locales, car nous avons vu survenir dans la région malade (extrémité inférieure du fémur) une hémorrhagie subite par altération des parois artérielles. M. Monod, dans son rapport à la Société de chirurgie, a signalé ces accidents.

Dans quelques circonstances, il faut recourir à l'amputation pour sauver les jours du malade qu'épuise une suppuration interminable ; de plus, le décollement sur

une grande étendue de l'os modifie les rapports normaux des parties voisines. On assiste souvent alors, par suite de l'état général et la durée de l'affection, à des dégénérescences irréparables des viscères, communes aux longues suppurations.

Le pronostic doit être réservé, lorsque l'affection osseuse siège près d'organes importants, à la tête par exemple ; car, dans les nécroses des maxillaires et des os du crâne, la terminaison est bien souvent fatale, par suite de la propagation de l'inflammation aux veines, au cerveau et à ses enveloppes.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est en général facile. Le siège de la douleur, le gonflement sur la continuité d'un os font penser à une lésion osseuse. Cependant, dans certaines régions où les os sont profondément situés, on peut hésiter pendant quelques jours et croire plutôt à un abcès, terminaison très fréquente de la fièvre typhoïde. Quelques malades se plaignent pendant longtemps, avant l'apparition de troubles locaux, de douleurs dans la diaphyse du tibia et du fémur en particulier, sans caractères bien nets, douleurs vagues, lancinantes, qui se font sentir le soir après une fatigue, une marche un peu longue, après un léger coup reçu sur un os (crête du tibia), ou quelquefois encore dans un point du squelette, siège d'un ancien traumatisme, tel que fracture.

Il faut aussi bien remarquer que cette complication se rencontre chez de jeunes individus, précisément à l'époque où l'on voit apparaître une affection beaucoup plus redoutable chez les adolescents, l'ostéo-périostite aiguë ou typhus des membres.

Ces deux maladies ont même siège, mais les caractères sont assez nettement tranchés pour éviter une erreur de diagnostic.

D'abord, on a les commémoratifs ; l'enfant ou l'adoles,

cent vient d'avoir la fièvre typhoïde ; il a, en général, peu fatigué, peu marché, car la faiblesse l'oblige le plus souvent à rester étendu sur le lit.

De plus, le gonflement se fait, dans beaucoup de cas, en poussées successives ; l'appétit n'est pas diminué, la fièvre est nulle, tandis que, dans le typhus des membres, la température est très élevée et augmente rapidement ; la prostration est très prononcée et l'appétit a entièrement disparu. La peau, dans cette dernière affection, subit des modifications presque instantanées ; elle devient rouge et chaude, la fluctuation se forme en peu de temps, la suppuration est abondante, l'état général s'aggrave et l'intervention chirurgicale devient absolument nécessaire.

La marche de l'affection est donc très rapide dans le typhus des membres ; au contraire, elle est très lente dans les lésions osseuses de la fièvre thyphoïde, auxquelles quelques auteurs ont donné le nom, par analogie, d'ostéopériostite de la convalescence de la fièvre thyphoïde.

TRAITEMENT

Le traitement dépend de la période à laquelle sont arrivées les lésions osseuses, de leur étendue, de la position et de la mobilité du séquestre.

Au début, lorsque les douleurs commencent à se faire sentir, on doit recommander au malade le repos le plus absolu ; la position horizontale du membre, quelques onctions avec onguent napolitain belladonné et quelques cataplasmes ont donné de bons résultats dans des circonstances malheureusement très rares ; une légère compression, quelques applications révulsives, peut-être les bains antiseptiques rendraient-ils de bons services. Mais, presque toujours, l'affection suit son cours, les douleurs continuent, deviennent plus vives, le gonflement apparaît, et lentement on s'achemine vers la suppuration et la nécrose.

D'après la marche en quelque sorte fatale des affections osseuses, M. Terrillon divise le traitement en trois catégories, d'après l'époque de la maladie :

A la première période, lorsqu'il n'y a que du gonflement, ce chirurgien est d'avis de faire une incision prématurée, afin d'enrayer l'affection, comme cela a lieu dans le phlegmon. Ce traitement aurait une grande efficacité, croyons-nous, si l'on avait affaire à une périostite ;

en serait-il de même si l'on se trouvait en présence d'une ostéite ou d'une médullite? Mais, dans cette situation même, l'incision prématurée ne pourrait donner que de bons résultats, en déterminant une inflammation franche de la région malade.

A la deuxième période, le pus étant formé et collecté, il faut ouvrir largement et ne pas redouter les grandes incisions, gratter le périoste, ruginer l'os, et finalement enlever le séquestre, si une nécrose est constatée et la mobilité suffisante.

Si le séquestre est invaginé, profondément situé ; si, pour arriver jusqu'à lui, le stylet traverse une certaine épaisseur de la diaphyse, il ne faut pas craindre de faire une ou plusieurs applications de trépan, afin de pouvoir extraire le séquestre et arriver promptement à une cicatrisation et guérison complètes.

M. Lannelongue a fait voir, dans son traité de l'ostéomyélite aiguë, les avantages immenses que l'on pouvait retirer de la trépanation des os, surtout lorsque ce traitement n'est pas différé.

Enfin, en troisième lieu, nous avons les altérations osseuses avec fistules.

La fistule peut être directe ou indirecte.

Dans le premier cas, on détruit les fongosités du trajet fistuleux, les stalactites osseuses qui entretiennent la suppuration et nuisent à la cicatrisation, et on arrive par ce moyen jusqu'aux tissus sains, ce qui est indispensable. Ce râclage se fait de préférence avec la curette tranchante de Volkmann, car le fer rouge employé dans cette opération n'agit pas assez profondément pour détruire toutes les fongosités et les tissus de mauvaise nature.

Lorsque le trajet fistuleux a peu de profondeur et que l'on arrive facilement sur l'os dénudé, M. Terrillon emploie avec succès les crayons d'iodoforme, formés de

gélatine et de poudre d'iodoforme. Ce traitement a l'avantage de ne pas effrayer les patients, et, pour ce motif, il est préférable au traitement dans lequel on a recours au bistouri.

Si l'orifice de la fistule est à une certaine distance de la lésion osseuse ou que le trajet n'est pas direct, qu'il est impossible d'arriver jusqu'à l'os avec le stylet, il faut tout d'abord pratiquer des débridements, inciser les tissus mous suffisamment pour atteindre les parties dénudées de l'os et pouvoir ruginer le squelette jusqu'aux régions saines ; on place alors des tubes à drainage dans les différentes incisions, afin de faire des lavages à chaque pansement.

La guérison est toujours longue à la suite de ces débridements, et plusieurs fois ce moyen ayant échoué, on a dû recourir, comme nous l'avons signalé plus haut, à l'amputation.

OBSERVATION I (*personnelle*)

La nommée DEVIVER (Rosalie), 7 ans, née à Paris, a eu une fièvre typhoïde au mois de Janvier 1884. Cette affection a duré six semaines et a évolué sans complications. L'enfant commençait à se lever, la faiblesse diminuait de jour en jour avec le retour régulier et complet de la santé, lorsque vers le dixième jour, subitement et sans cause connue, des douleurs vives se firent sentir dans la région du maxillaire supérieur droit. Ces douleurs augmentèrent de plus en plus, rendirent la petite malade plus chagrine. La joue droite gonfla fortement.

L'état général était cependant bon, l'appétit conservé. Pas de fièvre. L'affection resta tout à fait localisée, sans aucun trouble dans la convalescence. Elle entra alors le 31 Mars dans le service de M. Rendu, aux Enfants malades, pour sa nécrose, dont le travail d'élimination s'effectuait régulièrement. Le 4 Juin, elle passa en chirurgie dans le service de M. de Saint-Germain.

Nous constatons à cette époque un gonflement volumineux de la joue droite s'étendant jusqu'à l'œil. Ce gonflement n'est pas douloureux à la pression et ne conserve pas l'empreinte du doigt. Il offre une certaine élasticité.

Le séquestre est mobile, s'étend depuis la ligne médiane jusqu'à la première grosse molaire droite. Son étendue est environ de 2 1/2 à 3 centimètres. L'os est noirâtre. Tout autour de cette nécrose, la gencive est rouge, fongueuse, plissée et molle. En face du séquestre, la muqueuse de la joue est un peu sphacélée. L'haleine est fétide. L'enfant ne souffre pas. L'appétit est toujours bon. Pas de fièvre. Le 9 Juin, M. de Saint-Germain enlève le séquestre au moyen d'un davier et fait le grattage de la cavité avec la curette de Volkmann. Le séquestre représente à peu près un petit cube de 2 centimètres de côté. Les jours

suivants, rien de particulier. La cicatrisation s'opère sans aucun incident.

19 Juin. — La cicatrisation est complète. La muqueuse buccale offre de nombreux plis jusqu'à la ligne médiane de la voûte palatine et se continue sur le bord de l'ouverture avec la muqueuse du sinus maxillaire. A la place du séquestre se trouve une vaste cavité dans laquelle le doigt peut être introduit facilement.

La cavité buccale communique donc avec le sinus maxillaire droit.

L'haleine a perdu sa fétidité. Le gonflement est diminué.

Le côté droit de la figure est un peu déformé.

La lèvre supérieure est plus arquée à droite et semble attirer en dedans. Sa hauteur est diminuée.

La courbure de la ligne de séparation avec la peau du visage est un peu plus tendue.

On aperçoit encore quelques petits points osseux dénudés et noirs.

L'enfant nasille assez fortement.

Un appareil prothétique sera nécessaire pour obturer cette communication.

L'état général est très bon. La petite fillette joue dans la salle.

OBSERVATION II

(Communiquée par M. LEPAGE, interne aux Enfants malades)

Un étudiant en médecine, âgé de 23 ans, est atteint de fièvre typhoïde en Juin 1879. Pendant la convalescence, dans le mois d'Août de la même année, il est pris de douleurs très vives au niveau du tibia gauche ; il est obligé de garder le lit pendant quelques semaines.

M. le professeur Gosselin soigna le malade, diagnostiqua une ostéopériostite du tibia. Il ouvrit l'abcès, qui demeura fistuleux. Le stylet, introduit dans la fistule, arrivait sur le tibia dénudé. Un séquestre fut éliminé ultérieurement.

Vers la fin de Septembre, le malade se leva et put marcher.

Malgré un certificat du professeur Gosselin, il fut accepté comme volontaire dans les infirmiers au commencement de Novembre 1879. Mais, au bout de trois semaines d'exercice, les douleurs reparurent dans la jambe en même temps que le gonflement. La marche devint complètement impossible, et le malade entra à l'hôpital du Val-de-Grâce, où on constata une hyperostose assez considérable du tibia. Au bout de deux mois de convalescence, il fut réintégré dans la section d'infirmiers, où il put continuer son service, mais avec de nombreuses exemptions, une fatigue exagérée donnant lieu à de la claudication.

Dans le cours de l'année 1880, il présenta les premiers signes d'une tuberculose pulmonaire qui évolua assez rapidement et l'emporta dans le courant de 1882.

OBSERVATION III

HÔPITAL DE LA CHARITÉ. — SERVICE DE M. GOSSELIN

(Suppléé par M. TERRILLON)

(Communiquée par M. ROUTIER, chef de clinique)

Le nommé L... H..., âgé de 27 ans, tourneur.

Entré le 13 Décembre 1883, salle Sainte-Vierge, lit n° 5.

Au mois de Janvier 1880, le nommé L... eut une fièvre typhoïde à la sortie de l'hôpital ; au bout de quinze jours de convalescence, il vit apparaître au tiers inférieur de la partie interne de la cuisse droite une tumeur dure et excessivement douloureuse, surtout au début.

Cette tumeur, d'abord du volume d'un œuf, diminua un peu à la suite d'applications de teinture d'iode. A partir de cette époque, le malade put reprendre son travail avec des alternatives de souffrances qui le forçaient à garder le lit. Sa tumeur grandit et finit par envahir toute la circonférence de la cuisse. Il y a deux mois et demi, cette tumeur fut ouverte par un médecin et, depuis ce temps, elle n'a cessé de suppur.

Le malade, au moment où il se présente à nous, peut mettre sa jambe dans l'extension complète, mais ne la place qu'avec peine dans la demi-flexion.

Sur la partie externe de la cuisse, au tiers inférieur, il y a un petit orifice par où une bougie urétrale n° 3 ou 4 a pu être enfoncée de 12 centimètres.

Il s'écoule par la plaie un pus séreux. Jamais il n'est sorti d'os.

- 28 Décembre. — Le malade a eu ces jours-ci quelques douleurs dans le creux poplité. On constate de la fausse fluctuation. Tout s'est passé sans fièvre, sans accidents.
- 7 Janvier. — Opération. Large débridement de la fistule. Seconde incision sur la face interne. Rugination de l'os. Le tout sous le spray. Pansement de Lister. Un seul drain passant par les deux ouvertures. Température du soir, $37^{\circ} 2$.
- 8 Janvier. — Légère élévation de température ; $37^{\circ} 8$, ce matin. Pas de suppuration. Pansement taché de sang. Le drain unique est remplacé par deux drains, un dans chaque ouverture.
- 10 Janvier. — Température, $39^{\circ} 2$, hier soir et ce matin. On enlève les sutures de la plaie interne : trois sur quatre ont pris. Bon état de la plaie.
- 11 Janvier. — Température hier soir, 40° ; ce matin, $39^{\circ} 6$. Phlegmon entre les deux incisions sur la face externe.
- 14 Janvier. — Température hier soir, 40° ; ce matin, $38^{\circ} 8$. Suppuration assez abondante qui a percé le pansement. On remet un tube plus gros dans la plaie supérieure interne.
- 15 Janvier. — Température hier soir, 40° . Transpiration abondante. Tousse beaucoup. Sulfate de quinine, 1 gramme.
- 28 Janvier. — Température toujours élevée. Malade tousse beaucoup, pâlit et maigrit.
- 29 Janvier. — Hier soir, $40^{\circ} 4$. Diarrhée abondante. État s'aggrave par suite d'ostéo-myélite probable. Rétention du pus existe. M. Terrillon passe avec trocart de Chassaignac un long tube à drainage qui va de la plaie interne à la face interne du condyle interne. Injections d'eau phéniquée au 40° et au chlorure de zinc.
- 4 Février. — Suppuration moins abondante. Plaie détergée. Le malade mange bien et avec appétit.
- 9 Février. — Température, $39^{\circ} 5$. Suppuration très abondante. Il se fait des fusées purulentes dans tous les sens. Malade a de fortes sueurs.
- 12 Février. — Température, $40^{\circ} 2$. Malade est pâle, abattu. Somnolent. Amputation est proposée si, après examen sous le chloroforme, on reconnaît que des débridements multiples ne suffisent pas à amener la guérison.

- 13 Février. — A l'examen, on a constaté qu'une portion de l'os ruginé s'était recouverte de périoste, que l'état général du malade était dû aux clapiers qui se sont formés dans les espaces cellulaires inter-musculaires et non à l'état de l'os. Amputation est différée. On se contente de faire de larges incisions et de passer dans diverses directions de gros drains. Injections au chlorure de zinc.
- 14 Février. — Malade a souffert. Température moins élevée, 38° 4. Pansement. Injections à l'alcool.
- 16 Février. — Température, 39° 6. Malade se trouve mieux. Pansement au sublimé.
- 17 Février. — Pendant la visite, une hémorrhagie se déclare dans la plaie. Le malade meurt très rapidement, malgré la compression digitale de la fémorale et sa ligature.

Autopsie. — On trouve perforation de l'artère poplitée et veine poplitée dans la partie oblique.

OBSERVATION IV

HÔPITAL DE LA CHARITÉ. — SERVICE DE M. GOSSELIN

(Suppléé par M. TERRILLON)

(Communiquée par M. ROUTIER, chef de clinique)

La nommée M... M..., âgée de 22 ans, couturière, née à Stuttgart. Entrée le 22 Novembre 1883, salle Sainte-Catherine, lit n° 9.

Aucun antécédent héréditaire. Elle est la huitième enfant d'une famille qui en a compris vingt-trois. Tous sont morts, sauf cinq. Les uns en bas âge, les autres par accidents. Aucun n'est mort d'affection tuberculeuse.

Père et mère vivants et toujours bien portants. La malade n'a eu dans son enfance aucune manifestation strumeuse ou rachitique. Ne se rappelle pas avoir été malade avant 1882, époque à laquelle elle eut une fièvre typhoïde. Toutefois, elle aurait eu à trois ans la jambe droite fracturée, et à dix-huit ans, elle s'est cassé l'avant-bras gauche. Malgré ces accidents, elle n'éprouvait depuis aucune douleur ni dans le bras ni dans la jambe et ne s'en était ressentie jamais d'aucune façon.

En 1882, elle est pour la première fois enceinte, et le 9 Novembre, trois jours avant son accouchement, elle commence une fièvre typhoïde. Cette fièvre semble avoir été assez grave. La malade aurait eu du délire pendant longtemps, presque toute la durée de la maladie. Au cours de l'affection, elle éprouva de vives douleurs dans le bras gauche et la jambe droite.

Pendant la convalescence, ces douleurs augmentèrent. L'avant-bras et la jambe gonflèrent; des incisions devinrent nécessaires.

Le 15 Janvier, elle a une rechute de la fièvre typhoïde. Cette rechute, aussi sérieuse que la première manifestation, dure jusqu'au 26 Février. Quand le délire cesse, elle se plaint de nouveau de son bras et de sa jambe.

De nouvelles incisions sont faites alors. Au mois d'Avril, elle vient consulter M. Terrillon; elle refuse d'entrer à cette époque à l'hôpital et reste chez elle, gardant presque continuellement le lit. Elle entre à l'hôpital le 22 Novembre.

Le traitement, jusqu'à son entrée, avait consisté en injections de teinture d'iode et applications de cataplasmes.

Dans le service, on pratique le grattage du cubitus et du tibia, qui présentent des cavités fongueuses, causes de tous les désordres.

3 Janvier. — A la face dorsale de l'avant-bras, il existe encore un petit orifice par lequel on peut engager un stylet et constater la dénudation de l'os, qui n'est pas encore complètement disparue.

On introduit dans le trajet un crayon d'iodoforme. A la jambe, on constate également la présence d'un orifice suivi d'un court trajet qui mène au tibia encore un peu dénudé.

Même pansement que pour le bras.

Le gonflement du bras et de la jambe a presque complètement disparu et la douleur est fort peu prononcée.

5 Janvier. — Les trajets fistuleux du bras et de la jambe ont considérablement diminué. On y met des crayons d'iodoforme longs de 2 centimètres à peine. A la jambe, quelques bourgeons charnus saignants qu'on cautérise au nitraté d'argent.

14 Janvier. — M. Terrillon sent avec le stylet un petit séquestre mobile à l'avant-bras.

17 Janvier. — Un petit séquestre long de 1 centimètre est enlevé par la fistule.

31 Janvier. — La jambe est guérie; mais au bras, il reste toujours un petit séquestre non encore mobile. Sorti de l'hôpital.

9 Février. — La malade revient se faire panser. Elle va bien. Le petit séquestre n'est pas encore libéré.

OBSERVATION V

HÔPITAL DE LA CHARITÉ. — SERVICE DE M. GOSSELIN

(Suppléé par M. TERRILLON)

(Communiquée par M. ROUTIER, chef de clinique)

La nommée B..., âgée de 27 ans.

Cette malade fut atteinte, il y a quinze mois, d'une fièvre typhoïde qui dura environ six semaines. Au bout de trois semaines de convalescence, elle ressentit à la face antérieure du tiers moyen de la jambe droite des élancements excessivement douloureux. Huit jours après apparut à ce niveau une grosseur du volume d'une noix, et la malade fut alors dans l'impossibilité de marcher pendant un mois, au bout duquel elle éprouva une amélioration bientôt suivie de rechute.

Elle entra à l'hôpital vers le 15 Juin 1883. Dans les premiers jours de Juillet, M. Berger ouvrit la tumeur et fit la grattage de l'os, qui, au dire de la malade, donna issue à du pus. Les douleurs cessèrent à la suite de l'opération. La malade se remit à marcher. Une nouvelle grosseur survint, et l'opération faite au mois de Juin dut être répétée le 25 Septembre.

Le 6 Décembre, la malade sortit de l'hôpital, et aujourd'hui, 18 Décembre 1883, elle vient à la consultation se plaindre de nouvelles douleurs, sans qu'on trouve rien au niveau de la lésion osseuse ancienne.

2 Janvier. — La malade rentre avec une nouvelle poussée douloureuse et formation d'une petite stéatite osseuse.

4 Février. — Sort pour rentrer dans sa famille.

OBSERVATION DU « LANCET », 19 Avril 1879

(Traduite de l'anglais)

(Une rare et funeste complication de la fièvre typhoïde,

par G.-C. FRANKLIN)

Le 10 Janvier 1879, j'étais appelé auprès d'un garçon de 6 ans qui était indisposé depuis une quinzaine de jours par une légère diarrhée, avec fièvre la nuit. Il était atteint d'une fièvre typhoïde bien caractérisée, et était probablement arrivé au commencement de la troisième semaine. Jusqu'au 17 Janvier, c'est-à-dire le commencement de la quatrième semaine, tout avait régulièrement marché. Le soir, la température ne dépassait pas 104° F. (40° C.), et la diarrhée avait cessé ; aussi prenait-il bien de la nourriture.

Le 19 Janvier, on observe un gonflement considérable du côté gauche de la face et une haleine très fétide. La bouche s'ouvrait de plus en plus difficilement à mesure que le gonflement augmentait, et l'on pouvait très justement supposer qu'un gros abcès des gencives s'était formé à cette époque.

Le 22, trois jours après le début du gonflement et quatre ou cinq jours après l'incision, les dents commencèrent à branler, et vers le soir du même jour, on pouvait les enlever avec les doigts, ou leur chute était spontanée. Le lendemain, tout le bord alvéolaire du côté gauche était à découvert, la gencive était ulcérée et, de plus, une partie du bord alvéolaire du côté droit était nécrosée. Vers le 25, c'est-à-dire à la fin de la quatrième semaine ou au commencement de la cinquième semaine de la fièvre, une escarre commence à se former dans la joue gauche, une plaque noire de la grandeur d'une pièce de 50 centimes envahit en

vingt-quatre heures presque tout le côté de la face. Le petit garçon est mort le 26.

Le gonflement empêchait d'examiner la bouche avec soin, mais il semble probable que tout le maxillaire supérieur s'était nécrosé en cinq jours, sept jours après l'apparition du gonflement.

Le petit garçon jouissait, avant cette affection, d'une bonne santé et n'avait pas été trop exposé au froid. Les parents, ainsi que les autres enfants, se portent aussi très bien.

La rareté d'une pareille complication, dans le cours de la fièvre typhoïde, me semble être suffisante pour rapporter ce fait dans les annales.

LEICESTER.

OBSERVATION RÉSUMÉE

THÈSE DE LEVESQUE. — MARS 1879

(Page 11)

Henri Le B..., âgé de 25 ans, employé de commerce, atteint le 13 Mars 1873 des premiers symptômes d'une fièvre typhoïde. Durée longue, pas de maladies antérieures.

2 Juin. — Malade se levait dans la chambre depuis deux ou trois jours.

Douleur subite dans la jambe gauche, partie moyenne du tibia. Douleurs augmentent, sans gonflement ni changement de couleur de la peau.

6 Juin. — On remarque un léger gonflement à la face interne du tibia et à sa partie moyenne.

Les jours suivants, douleurs vives empêchant le sommeil, peau prend une couleur érysipélateuse. Tumeur de 5 à 6 centimètres de longueur, saillie de 1 centimètre. Pas d'empatement, pas de fluctuation.

14 Juin. — Fluctuation manifeste. Ponction de la tumeur. Écoulement d'une cuillerée de pus mêlé de sang, sans odeur.

15 Juin. — Malade a bien dormi. Douleurs diminuées, mais reparaisant par pression ou position verticale.

25 Juin. — Peau recollée dans toute son étendue. Bords de la plaie ulcérés. Stylet pénètre jusqu'à l'os. Augmentation de volume de l'os dans une étendue de 5 à 6 centimètres.

2 Juillet. — Malade se lève. Dans la station verticale apparaît un œdème considérable.

15 Juillet 1873. — Plus de douleur dans le membre malade. Marche se fait facilement. Œdème persiste. Trajet fistuleux donne trois ou quatre gouttes de pus par vingt-quatre heures.

Bords de la plaie restent adhérents à l'os. Augmentation de l'os toujours sensible.

Août 1874. — C'est-à-dire pendant quinze mois, trajet toujours béant. De temps en temps, sortie de quelques gouttes de pus.

Aucune douleur dans la jambe.

Marche facile.

A l'orifice du trajet, on voit un petit séquestre qui mesure un centimètre à un centimètre et demi.

Séquestre extirpé, plaie se ferme, mais s'ouvre bientôt à nouveau pour livrer passage de temps à autre à de tous petits fragments osseux, jusqu'en Avril 1875 ; puis, à cette époque, fermeture définitive du trajet fistuleux.

Cicatrice déprimée, adhérente à l'os, qui paraît avoir subi perte de substance. Au niveau de l'abcès subsiste de l'exostose. Sortie de l'os nécrosé a mis deux ans.

OBSERVATION RÉSUMÉE

THÈSE DE LEVESQUE — OBSERVATION III

(Page 17)

B. . . , 32 ans, bonne santé. Août 1878, fièvre typhoïde peu grave.

Convalescence Septembre, quatre-vingt-dix-neuf jours après le lever.
Douleurs vives qui l'obligent à garder le lit.

20 Septembre. — Douleur vive siège sur tibia droit, partie moyenne de sa face interne. Pas de traumatisme, pas de gonflement, pas de rougeur de la peau. Douleurs plus vives la nuit. Douleur devient intolérable lorsque le malade ne conserve pas position horizontale du membre.

25 Septembre. — Douleurs vagues dans cuisse droite. Dans tout le membre inférieur gauche, pression douloureuse.

29 Septembre. — Possibilité d'explorer le membre. Constate tumeur osseuse du volume d'une noix environ, siégeant au-dessus du condyle interne du fémur gauche.

10 Octobre. — Exostose du fémur a augmenté ; grosseur d'un œuf de poule.

Tibia droit reste stationnaire. On sent l'os hypertrophié.

2 Novembre. — Fémur augmente. Tibia stationnaire. Constataction au-dessus de la malléole interne gauche d'une petite exostose du volume d'une noisette. Son développement s'est fait sans douleur. Le malade ne s'en est pas aperçu.

10 Novembre. — Exostose du fémur a volume du poing. Pas douloureuse.

Tumeur de la malléole augmente.

Au tibia, on constate pour la première fois un peu d'empâtement et de rougeur de la peau, qui garde l'empreinte des doigts.

18 Novembre. — Empâtement du tibia considérable. Fluctuation profonde.

Les deux autres tumeurs, condyle interne et malléole interne, sont indolores.

29 Novembre. — La peau s'est ulcérée à deux ou trois points très rapprochés. Sortie de pus peu considérable ; pus bien lié, pas fétide.

3 Décembre. — Les deux ouvertures se sont réunies. Bords déchiquetés. Fond de la plaie grisâtre. Stylet permet de constater décollement de quelques centimètres. On n'arrive pas à l'os.

10 Décembre. — Douleur a disparu.

Exostoses du fémur et malléole interne, toujours indolores, restent stationnaires. Au tibia, empâtement a disparu. On sent une augmentation de l'os.

Avec stylet, son sec. Os dépouillé de son périoste. Nécrose.

15 Février. — Malgré iodure de potassium, les exostoses n'ont pas diminué. Bords du trajet fistuleux sont adhérents à l'os.

Séquestre non mobile.

OBSERVATION DE KEEN

THÈSE DE LEVESQUE

(Page 32)

H... W..., 16 ans, fort et jouissant auparavant d'une bonne santé, est atteint de la fièvre typhoïde le 17 Décembre 1871.

La fièvre dura quatre semaines ; mais ce jeune malade garda le lit pendant quatre mois et ne fut rétabli qu'en Mai 1872. Des maladies tenant au séjour au lit survinrent et ne furent tenues en échec que grâce à des soins incessants.

A la fin de 1872, quoiqu'il ne fût pas encore bien fort, il alla travailler à des ouvrages de serrurerie qui l'obligeaient à se tenir debout et à manier un marteau de dix livres, ce qui amenait toute la fatigue dans le bras et la jambe du côté droit. Le bras droit commença à enfler ; quatre abcès s'ouvrirent, demeurèrent fistuleux et, après avoir donné issue à plusieurs fragments osseux nécrosés, après avoir suppuré pendant un an, furent complètement guéris.

Ce jeune homme reprit le même travail ; sa santé devint de plus en plus mauvaise ; il commença à souffrir dans la cuisse droite ; des abcès s'ouvrirent, se transformèrent en fistules, donnèrent issue à des morceaux d'os nécrosé, et après plusieurs alternatives de guérison et de réouverture, ses fistules se cicatrisèrent.

En Juillet 1873, il vint demander des soins au docteur Keen. Le chirurgien constata à la cuisse droite, outre une cicatrice ancienne, cinq trajets fistuleux qui aboutissaient au fémur ; l'un de ces trajets venait tout près de l'articulation du genou, et par lui on trouva un morceau d'os nécrosé long d'un pouce. Ce trajet et un autre qui aboutissaient à 2 centimètres au-dessus de la rotule menaçaient l'articulation.

En 1874, malgré le repos forcé auquel ce jeune homme était astreint par l'état de sa cuisse droite, un abcès se forma à la jambe, et par le trajet on pouvait arriver sur le tibia sans trouver de fragment nécrosé.

En Janvier 1876, les mêmes symptômes, abcès fistuleux, issue d'os nécrosés, se montrèrent au bras gauche.

A la cuisse droite, le docteur Keen élargit les trajets fistuleux, enleva les parties osseuses altérées, et, au bout de quatre mois, la guérison était complète; sauf la réouverture récente d'un de ces trajets fistuleux, le malade est devenu robuste et jouit d'une santé resplendissante. Le genou droit, qui était devenu roide, est maintenant parfaitement mobile.

Aux deux bras, les abcès étaient situés près des insertions du deltoïde; à la cuisse droite, ils étaient au-dessus de l'insertion du grand fessier, et à la cuisse gauche, tout près du petit trochanter. Tous ces points sont les plus fatigués du corps, par suite des mouvements incessants des muscles auxquels ils donnent insertion.

OBSERVATION DE KEEN

THÈSE DE LEVESQUE

(Page 33)

Une jeune fille de 16 ans, fort délicate, est atteinte par la fièvre typhoïde le 10 Mai 1876. Après trois ou quatre semaines de séjour au lit, elle voulut se lever et se promener, mais elle fut obligée de s'arrêter par suite de faiblesse et de douleur dans le tibia gauche. Deux abcès s'ouvrirent à la jambe gauche et se fermèrent sans avoir donné issue à des parties d'os nécrosés.

En Décembre 1876, le docteur Keen sonda les deux trajets fistuleux sans arriver sur un séquestre. Il administra les toniques et l'huile de foie de morue.

En Février 1877, il fit une incision qui mit l'os à nu, ouvrit le canal central médullaire et enleva une petite épine osseuse qui était nécrosée. La guérison était complète le 5 Mars 1877.

OBSERVATION DE KEEN

THÈSE DE LEVESQUE

(Page 34)

En 1868, au Gymnase, un étudiant, âgé de 19 ans, fut pris de fièvre typhoïde. Ce jeune homme, venu chez ses parents passer sa convalescence, ne guérissait pas et souffrait beaucoup de la tête. Quatre mois après la fin de sa fièvre typhoïde, on trouva un abcès fluctuant dans la région temporale droite; on l'ouvrit et on put constater que l'os était mortifié.

Le 5 Octobre, on fit une incision de trois pouces, que l'on prolongea un peu en arrière pour bien mettre à nu toutes les parties malades. Un morceau du frontal fut enlevé; le reste était sain. A l'angle antérieur et inférieur du temporal, on trouva une nécrose occupant seulement la lamelle interne de l'os.

Un morceau de la grande aile du sphénoïde fut enlevé, et, dans ce morceau, on trouva la branche antérieure de l'artère méningée moyenne remplie des détritits d'un caillot.

La dure-mère était légèrement injectée.

On réunit les parties molles et, quatorze jours après, la guérison était presque complète. Huit jours après cette opération, le malade avait pu reprendre ses occupations intellectuelles. Deux petits morceaux d'os nécrosés amenèrent quelques symptômes menaçants; mais après leur sortie, la guérison fut complète.

En 1869, ce jeune étudiant eut deux attaques épileptiformes qui ne se sont pas reproduites depuis.

OBSERVATION DE MERCIER

THÈSE DE LEVESQUE

(Page 31)

A..., âgé de 21 ans, né à Bolubach (Moselle), soldat au 14^e dragons, est entré à l'hôpital du Val-de-Grâce le 5 Janvier 1877 ; il est placé dans le service de la clinique chirurgicale. M. Gaujot, professeur.

Cet homme, d'apparence peu vigoureuse, soldat au 14^e dragons, où il n'a pas encore fait de service, cultivateur avant son incorporation, a été atteint dans les premiers jours de Novembre 1876 d'une fièvre typhoïde qui a duré sept semaines et qui a été traitée à l'hôpital Beaujon. Jusqu'à ce moment, sa santé avait toujours été bonne. Aucun antécédent héréditaire à noter.

Vers la fin de la convalescence de cette fièvre typhoïde, il a fait une chute en glissant sur le parquet, mais sans se heurter le membre. Ce jour-là, il a éprouvé une sensation de fatigue et d'engourdissement dans le membre inférieur droit. Le lendemain, il ressentait une douleur assez vive à l'union du quart inférieur du fémur avec les trois quarts supérieurs. On ne constata ni fièvre ni embarras gastrique, et, quatre jours après, il put aller à Vincennes.

Depuis ce moment, 25 Décembre, les douleurs augmentèrent ; il survint du gonflement, mais toujours sans altération de l'état général.

Il reste quatre jours à Vincennes, puis quatre à cinq jours chez ses parents, et les douleurs demeurant aussi vives et empêchant la marche et le sommeil, il fut envoyé au Val-de-Grâce.

A son entrée, on constate que l'extrémité inférieure de la cuisse est douloureuse et tuméfiée ; bientôt la douleur gagne le genou, et un épanchement notable se forme dans l'articulation. La nuit, les douleurs étaient plus vives et spontanées ; le jour, la pression seule les déterminait.

On le traita par l'emplâtre de Vigo et l'iodure de potassium. Au bout de quelques jours, il se produisit une amélioration notable.

18 Janvier. — La marche est facile ; il ne se produit de douleur que quand le malade se fatigue. On sent à la palpation un gonflement profond et dur, siégeant à la partie inférieure de la diaphyse du fémur ; cette tuméfaction est douloureuse à la pression. Un peu de liquide dans l'articulation du genou.

État général est bon. Même traitement.

16 Février. — Le malade marche facilement, sans douleur. L'articulation ne contient plus de liquide ; l'os a diminué de volume, sans avoir repris sa grosseur normale.

Il sort de l'hôpital en cet état.

CONCLUSIONS

- 1° Les affections osseuses de la convalescence de la fièvre typhoïde sont plus fréquentes dans certaines épidémies et paraissent devenir plus communes.
- 2° Les lésions osseuses semblent plus fréquentes après une fièvre typhoïde de longue durée.
- 3° Toutes les parties du squelette peuvent être atteintes, mais la lésion est beaucoup plus fréquente aux membres inférieurs.
- 4° Les différents organes qui composent le système osseux, périoste, os et moelle, peuvent être affectés séparément et primitivement.
- 5° La maladie aboutit le plus souvent à la suppuration et à la nécrose.
- 6° Ces lésions reconnaissent comme cause première les altérations du système circulatoire. Le traumatisme n'est qu'une cause secondaire.
- 7° L'âge des malades, l'action de la fièvre typhoïde sur le développement des os et sur la moelle influent beaucoup sur ces complications.
- 8° L'incision prématurée, dans certains cas la rugination et la trépanation de l'os, constituent le traitement chirurgical par excellence

BIBLIOGRAPHIE

- JACCOUD. — *Traité de pathologie interne.*
- HUTINEL. — *Thèse d'agrégation*, 1883.
- JACCOUD. — *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*
- MERCIER. — *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* (10 Janvier 1879). — *La fièvre typhoïde et la périostite.*
- LEVESQUE. — *Thèse de Paris*, 1879. — *De la périostite dans la convalescence de la fièvre typhoïde.*
- RONDUT. — *Thèse de Paris*, 1880. — *De l'ostéo-myélite.*
- LANNELONGUE. — *De l'ostéo-myélite aiguë pendant la croissance*, 1879.
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — *Journal de Chirurgie et de Médecine pratiques* (Août 1882). — *Observations de M. Siredey.*
- CH. ROBIN. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.* — Article *Moelle des os.*
- SERVIER. — *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.* — Article *Nécrose.*
- TERRILLON. — *Progrès médical* (12 Avril 1884). — *Clinique de la Charité.*
- VERNEUIL. — *Semaine médicale* (30 Août 1883). — *Communication du Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences.* — Rouen, 1883.
- FRANKLIN. — *Lancet* (19 Avril 1879).

QUESTIONS

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE NORMALES. — *Du bassin.*

PHYSIOLOGIE. — *Du rôle des diverses parties du cerveau.*

PHYSIQUE. — *De la mesure des températures. — Application à la physiologie et à la pathologie.*

CHIMIE. — *Des alcools les plus employés dans le commerce. — Leur influence sur l'organisme.*

HISTOIRE NATURELLE. — *Des tœnias.*

PATHOLOGIE EXTERNE. — *Des tumeurs du sein.*

PATHOLOGIE INTERNE. — *Des débuts de la syphilis.*

PATHOLOGIE GÉNÉRALE. — *Des principes infectieux en médecine.*

ANATOMIE ET HISTOLOGIE PATHOLOGIQUES. — *De l'altération du sang.*

MÉDECINE OPÉRATOIRE. — *De l'opération du strabisme.*

PHARMACOLOGIE. — *Des composés ferrugineux.*

THÉRAPEUTIQUE. — *Des diverses voies d'absorption des médicaments.*

HYGIÈNE. — *Des divers procédés de chauffage.*

MÉDECINE LÉGALE. — *De l'avortement.*

ACCOUCHEMENTS. — *Des taches de la peau causées par la grossesse.*


~~~~~  
PARIS  
IMPRIMERIE T. SYMONDS  
90, RUE ROCHECHOUART, 90  
~~~~~